FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE N° 370

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Maurice LAWSON

Né le 8 Septembre 1919, à Saint-Denis (Réunion)

Présentée et soutenue publiquement le 11 *juin* 1948

A PROPOS D'UN CAS DE PARAPLEGIE TYPHIQUE

Président : M. LELONG, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **LAWSON.**

Prénom : **Maurice.**

Date de soutenance : 11 juin 1948.

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

LAWSON (Maurice). — A propos d'un cas de paraplégie typhique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 60 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

LAWSON (Maurice). — A propos d'un cas de paraplégie typhique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 60 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris,* 1948, *N°* .....).

LAWSON (Maurice). — A propos d'un cas de paraplégie typhique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 60 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

LAWSON (Maurice). — A propos d'un cas de paraplégie typhique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 60 *p.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Maurice LAWSON

Né le 8 Septembre 1919, à Saint-Denis (Réunion)

Présentée et soutenue publiquement le 11 *juin* 1948

A PROPOS D'UN CAS DE PARAPLEGIE TYPHIQUE

Président : M. LELONG, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon

DOYEN. . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	CADENAT (F.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MONDOR (H.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
Cliniques médicales — Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales — Cochin	HARVIER (P.)
Cliniques médicales — Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L)
Cliniques obstétricales — Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
Cliniques obstétricales — Port-Royal	PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine de Travail	DESOILLE (H.)

	MM.
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.
Anatomie	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch. DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) Pr. s. ch. BUSSER (F.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Chimie médicale	ETTORI (J.) Pr. s. ch. JAYLE (M.-F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	DEGOS (R.)
Histologie	BULLIARD (H.) Pr. s. ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN (E.) Pr. s. ch. MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.) DOMART (A.) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) LAMY (M.) MAURIC (G.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Pédiatrie	LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch. CHEYMOL (J.-H.)
Physiologie	BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
Physique médicale	DOGNON (A.) Pr. s. ch. DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	BROUET (G.) Chargé d'enseig
Urologie	KUSS (R.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) FUNCK-BRENTANO (P.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)
Clinique médicale	BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) DELARUE (A.) GARCIN (J.) HAGUENAU (M.) LENEGRE (J.)

	MM.
Clinique médicale	MARCHAL (G.) MOUQUIN (M.) SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	DIGONNET (L.) ECALLE (G.) LACOMME (M.) SUREAU (M.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique O.R.L.	AUBIN (A.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R)

	MM.
Secrétaire de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef .	Docteur HAHN (A.).
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A MES FRERES

A MES SŒURS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LELONG

Professeur de Puériculture à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Vincent de Paul
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Julien HUBER

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et guidé dans son exécution.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre respectueux dévouement.

INTRODUCTION

Maints auteurs se sont penchés sur ce vaste chapitre constitué par les paraplégies médullaires de la fièvre typhoïde, mais trop peu d'études ont été faites jusqu'ici au point de vue pathogénique et anatomique. Nous regrettons de ne pouvoir apporter ici des éléments nouveaux sur cette partie de la question, mais nous avons cru intéressant de passer en revue les opinions de divers auteurs au point de vue symptomatologique et essayer d'en tirer les conclusions. Cependant, nous avons été gênés dans notre étude, par le fait que si ces myélites ont connu une certaine vogue au cours de la fin du siècle dernier, depuis 1910, peu de travaux ont été écrits sur ce sujet. Est-ce parce que ces complications ont, semble-t-il, tendance à se raréfier ? En effet, voici deux statistiques, l'un empruntée à GARDEN et datant de 1867, l'autre de DUFOURT et FROMENT concernant l'épidémie de Lyon en 1929-1930.

Statistique de GARDEN : sur 18 cas de paralysies chez l'enfant cet auteur a relevé :

10 cas de paraplégie
1 cas de paralysie du membre inférieur gauche
2 cas de paralysie du poignet droit
1 cas de paralysie du bras gauche
1 cas de paralysie du pharynx
2 cas d'hémiplégie

soit plus de 55 % de paraplégie !

Statistique de DUFOURT et FROMENT : sur 3.000 cas de fièvre typhoïde, il y a eu 52 cas de complications nerveuses, c'est-à-dire 1,7 %, dont :

36 séquelles psychiques, soit 1,2 %
10 séquelles névritiques, soit 0,3 %
6 séquelles nerveuses diverses (épilepsies, etc...) soit 0,2 %

Aucun cas de myélite typhique !

APERÇU HISTORIQUE

Les accidents nerveux de la fièvre typhoïde sont connus depuis fort longtemps, mais ils n'étaient pas au début, rattachés à l'atteinte médullaire.

Déjà en 1860, GUBLER écrivait : « Les circonstances étiologiques dans lesquelles ces paraplégies dynamiques prennent naissance les font assimiler à celles qui dépendent de la chlorose, de l'anémie, des épuisements nerveux et indirectement des causes nombreuses capables d'amener ces états morbides; elles se rattachent directement à une déchéance de l'économie et méritent par là l'épithète d'asthéniques ».

Par la suite, TROUSSEAU les attribua également à des altérations du sang, tandis que ZUNKER incrimine la dégénérescence des muscles, et JACCOUD la congestion rachidienne.

Mais bientôt, plusieurs auteurs écrivirent leur thèse sur cette importante question. Citons WUNDERLICH, LENDEL, FRITZ (1863), CHEDEVERGNE (1864), WESTPELL, HUGHES (1875) et RIBEROLLES (1884) qui tous conclurent à la fréquence de lésions nerveuses au cours de la fièvre typhoïde.

En 1872, NOTHNAGEL fit une étude fort intéressante sur les paralysies typhiques, tandis que EBSTEIN signalait le cas d'un de ses malades qui avait présenté des signes de sclérose en plaques au cours d'une dothienentérie.

En 1874, LEYDEN fut le premier à émettre l'hypothèse d'une atteinte médullaire ou névritique.

En 1880, LANDOUZY dans sa thèse d'agrégation apporta 20 observations de paralysies typhiques. Il les divisa en deux catégories : celles qui n'étaient que l'exagération des manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde et celles que l'on peut attribuer à une atteinte du système nerveux central.

En 1881, KUMMEL confirma cette thèse. Il fit l'autopsie d'un de ses malades qui avait succombé au quatrième septénaire d'une paralysie ascendante aiguë et il découvrit un gros foyer hémorragique bulbaire. Il apporta ainsi la preuve anatomique que le système nerveux central pouvait être atteint au cours de la fièvre typhoïde.

En 1883, c'est le tour de VULPIAN d'attirer l'attention sur l'atteinte médullaire de certaines paralysies typhiques ou post-typhiques.

En 1884, le Professeur MARIE signala la possibilité de cas cliniques rappelant la sclérose en plaques survenant après la fièvre typhoïde (*Progrès Médical,* 1884).

En 1885, le Professeur RAYMOND rapporta deux cas au cours desquels il vit apparaître à côté d'autres signes cliniques, des eschares fessières et des troubles sphinctériens.

Mais la même année, PITRE et VAILLARD démontrèrent l'existence des polynévrites typhiques. On vit alors une nouvelle tendance se faire jour : celle d'attribuer la plupart des paralysies à des lésions névritiques.

En 1886, CURSHMANN découvrit le bacille d'Eberth dans la moelle épinière d'un de ses malades ayant succomber d'une paralysie ascendante aiguë.

C'est en 1893, que l'on commença à faire des études expérimentales de l'action des bacilles d'Eberth sur la moelle. En effet, VINCENT put produire, chez un lapin, une poliomyélite ascendante aiguë.

En 1895, le Professeur GRASSET pouvait communiquer au *Deuxième Congrès de Médecine Interne* à Bordeaux que : « C'est, en effet, une des maladies infec-

tieuses qui entraîne le plus fréquemment des paralysies, et nombreuses sont les observations publiées ».

Dans la même année, RENARD, élève de BERHEIM, écrivit sa thèse sur les « phénomènes du pied et du genou dans la fièvre typhoïde ».

Par la suite, BIANCHI MAROTTI expérimentant sur le lapin (en utilisant des cultures filtrées de bacille d'Eberth) pu obtenir des lésions médullaires, mais LEBON, dans sa thèse en 1896, devait avouer qu'il n'en avait pas trouvé.

Les années qui suivirent virent une floraison d'études sur ces myélites typhiques. Parmi les auteurs qui se sont penchés sur cette question, citons la thèse de BEAUJEU, en 1899, sur la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire, et celle de VOINOT, en 1896 (Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses), les travaux de G. ETIENNE (Les paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde; *Rev. Méd. de l'Est,* août 1898), ceux de Léopold LÉVI (Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde; *Rev. Neurol.,* 1900) et ceux de J. LÉPINE qui fit une étude détaillée des lésions du système nerveux chez un de ses malades qui avait succombé d'une myélite aiguë (*Rev. de Méd.,* 1903.)

Ensuite les travaux s'espacèrent. Nous citerons les thèses d'ATANASSIEVITCH en 1909, de GAUTHIER en 1914 et celle de DELON en 1916; l'étude remarquable de Ch. ACHARD en 1929 sur les « Maladies typhoïdes » et celle de V. DE LAVERGNE et P. KISSEL (La moelle épinière dans la fièvre typhoïde; *Presse Méd.,* janvier 1930) qui démontrèrent que la moelle épinière ne représente pas un organe d'exception au cours de la fièvre typhoïde; enfin, la thèse de LE CHUAN DANG, en 1936, qui insista sur deux cas cliniques particuliers : L'atteinte légère de la moelle au cours de la fièvre typhoïde et les myélites post-typhiques.

OBSERVATION I

(*inédite*)

Mo... Jean-Claude, âgé de huit ans et demi, entre dans le service de Monsieur le Docteur Julien HUBER, aux Enfants-Malades, le 16 juin 1947, pour des douleurs cervicales apparues cinq jours auparavant.

A son entrée dans le service, l'enfant se tient la tête droite, immobile, les mouvements cervicaux actifs et passifs réveillant des douleurs à la face latérale droite du cou. Il n'existe, par contre, aucune modification cutanée, ni augmentation de la chaleur locale. La palpation est légèrement douloureuse.

L'exploration des divers appareils est négative : aucune manifestation cardiaque ni pulmonaire, ni nerveuse. Il n'y a pas d'arthralgie, ni d'angine, ni d'éruption cutanée.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine et les selles sont normales.

La cuti-réaction à la tuberculine aurait été négative.

La température est à 37°5.

Comme antécédents personnels, on relève une rougeole, une varicelle et des oreillons.

En présence de ces douleurs cervicales unilatérales, accompagnées uniquement d'une légère hyperthermie, et croyant avoir affaire à un torticolis rhumatismal, on ordonne 4 gr. de salicylate de soude *per os* et des applications de compresses chaudes sur le cou.

Le 17 et le 18, les douleurs ont disparu, mais la température atteint 39°5 dans l'après-midi du second jour.

Le 19, l'auscultation révèle un souffle diastolique à la base du cœur, au maximum dans le deuxième espace intercostal droit.

On constate par ailleurs un éréthisme des vaisseaux du cou. La tension artérielle est de 12-6 et la température oscille entre 38° et 39°5.

En plus du traitement prescrit précédemment, on ordonne des applications de glace sur le cœur.

Les jours suivants, entre le 20 et le 25, l'état du malade reste stationnaire. La température subit de grandes oscillations, tombant à 37° le 20 pour atteindre 40° dans l'après-midi du 22. L'enfant se plaint de céphalalgie.

On associe alors au traitement précédent des injections de 500.000 unités de pénicilline *pro die* et on fait pratiquer, le 23, une hémoculture et un hémodiagnostic.

Le 26, la température atteint 40°2 dans l'après-midi. Le pouls bat entre 110 et 120. Les selles sont devenues liquides. On perçoit un gargouillement dans la fosse iliaque droite.

On reçoit du laboratoire les résultats suivants :

— hémoculture négative au bout de trois jours;
— hémodiagnostic positif à l'Eberth.

Abandonnant le traitement salicylé et la pénicilline, on institue un traitement tonicardiaque de solucamphre, d'ouabaïne et de syncortyl qu'on poursuivra jusqu'à la mort du malade. On ordonne également des applications de glace sur le cœur et sur le ventre.

Entre le 27 et le 30, l'hyperthermie persiste, oscillant entre 39° et 40°4. Le pouls est dicrote, bat à 100-130.

Le 1er juillet, la maladie entre dans sa phase aiguë : l'enfant est somnolent, présente une torpeur profonde, répond mal aux questions qu'on lui pose, mais ne délire pas.

On ne recueille que 750 cc. d'urines; la diarrhée persiste. La température reste élevée, entre 39° et 40°4. Le pouls est de plus en plus accéléré, battant entre 120 et 170. La tension artérielle tombe à 10-6.

L'examen montre un ventre ballonné, une rate percutable et palpable. On note également l'apparition de taches rosées lenticulaires sur le ventre.

L'auscultation révèle un assourdissement léger des bruits cardiaques et la persistance du souffle diastolique.

Le 2, l'état du malade est le même, mais avec en plus l'apparition de nombreux râles bronchitiques dans les deux champs pulmonaires; une deuxième hémoculture, positive cette fois-ci, vient témoigner la persistance du processus.

Le 3, la température tombe à 37°8 le matin pour remonter à 39°6 dans l'après-midi à 15 heures. Le pouls bat entre 110 et 120. Par contre, on note une accentuation du tuphos, la persistance de l'assourdissement des bruits du cœur et du souffle diastolique de la base. Les selles sont normales et la tension artérielle à 11,5-7.

Le 4, on ne note aucune modification dans l'état du malade. La température se maintient aux environs de 39°-39°4.

Le 5, on lui fait une transfusion qui semble produire, dans les jours suivants, une certaine amélioration dans l'état du jeune malade. En effet, le 6 et le 7, la température tombe à 36°8 dans l'après-midi du 6, l'enfant semble sortir de sa torpeur, il paraît s'intéresser à ce qui l'entoure, mais le pouls bat toujours entre 100 et 120, atteignant même 140 le 7, à 6 heures du matin.

Le 8, la température remonte à 39°8 à 18 heures avec un pouls à 140. On note l'apparition d'une ecchymose à la face dorsale du pied gauche. L'enfant entre de nouveau dans un tuphos marqué qui persistera dès lors jusqu'à sa mort.

Les réflexes tendineux sont normaux et il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Un examen hématologique donne :

— Dosage d'hémoglobine :

taux d'hémoglobine : 70 %.

— Numération globulaire :

leucocytes : 7.400

hématies : 3.700.000

valeur globulaire : 0,92

— Formule leucocytaire :

polynucléaires : 73 %
lymphocytes : 12 %
monocytes : 15 %

Le 9, la température tombe à 37°2 à midi, puis atteint 40° à 21 heures. Le pouls bat toujours entre 110 et 140. On voit apparaître une ecchymose à la face dorsale du pied droit. On ne recueille que 500 cc. d'urine.

La tension artérielle est à 9 1/2-5 1/2 au Vaquez.

Le 11 et 12, aucune modification dans l'état du malade.

Le 13, on note une amyotrophie des membres inférieurs. La température oscille entre 38°4 et 39°6, le pouls bat entre 110 et 130 pour tomber à 80 à minuit.

Le 14, apparaît une large eschare sacrée médiane. L'incontinence d'urine est totale et le réflexe rotulien est toujours aboli des deux côtés. On constate par ailleurs que l'amyotrophie s'est accentuée aux membres inférieurs. La température atteint 40°2 à 15 heures et le pouls bat à 140. La tension artérielle est à 11-5.

Le 15 et le 16, l'état du malade reste stationnaire. La température atteindra 40°6 le 16 à 15 heures, alors que le pouls bat toujours à 140. La tension artérielle tombe à 9-4 malgré les tonicardiaques. Le réflexe rotulien est toujours aboli, mais il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Le 17, nouvelle hémoculture, positive le 22, et un sérodiagnostic manifeste à l'Eberth au 1/200e.

On ne constate par ailleurs aucune modification dans l'état général du malade. L'eschare sacrée s'étend.

Injections de 500.000 unités de pénicilline *pro die* jusqu'au 26 juillet.

Entre le 18 et le 23, la température subit de grandes oscillations entre 37°9 et 39°4, atteignant 40°7 le 21 à 15 heures. Les membres inférieurs sont atteints d'une amyotrophie squelettique, l'eschare sacrée n'a aucune tendance à se cicatriser malgré la pénicilline.

Le 24, le liquide céphalo-rachidien contient :

— sucre : 0,53 g. ‰;

— albumine : 0,20 g. ‰;

— éléments : 1 élément pour cc.

Le 25, on ne note aucune modification dans l'état du malade.

Le 26, un examen ophtalmologique montre un fond d'œil normal. L'incontinence d'urine persiste, la température reste élevée, oscillant entre 38° et 39°4 et le pouls bat entre 100 et 140. Les ecchymoses des pieds ne s'ulcèrent pas et resteront dans cet état jusqu'à la mort du malade, mais l'eschare sacrée continue à progresser. L'impotence des membres inférieurs est toujours totale.

Le 27, on note une baisse de l'état général de l'enfant. La température atteint 39°4 à 15 heures pour tomber brusquement à 37°6 à 18 heures, puis à 37°2 à 21 heures. Le pouls bat toujours aux environs de 130 et 140.

Le 28, l'aggravation de l'état général s'accentue. On fait une injection de sérum glucosé. La température remonte graduellement à 39°9 à 15 heures, mais redescend à 38° à 21 heures.

Le 29, même état. On fait une nouvelle injection de sérum glucosé et un abcès de fixation.

Le 30, la température tombe brusquement à 36° à 3 heures du matin, puis remonte à 37° à 18 heures. Le pouls bat entre 110 et 120. On lui fait une troisième injection de sérum glucosé.

Le 31, la température se maintient aux environs de 37°2-37°4, le pouls à 120 et 130. La tension artérielle est de 13-10.

Le 1er août, la température atteint 39°3 à 15 heures. La paraplégie est toujours totale, flasque. L'incontinence d'urine persiste. Les eschares des pieds et l'eschare sacrée n'ont subi aucune modification malgré les soins. L'obnubilation est toujours intense.

Le 2 août, l'enfant meurt à 11 heures du matin.

Voici donc le cas d'un jeune garçon qui, au cours d'une fièvre typhoïde grave, avec troubles psychiques intenses, présenta des signes très nets d'atteinte médul-

laire. Notons ce début atypique : l'apparition d'une ecchymose à la face dorsale du pied gauche et, le lendemain, la constatation d'une autre ecchymose à la face dorsale, également du pied droit. Ces troubles trophiques semblent indiquer, en effet, que les lésions médullaires doivent parfois jouer un certain rôle dans l'apparition des manifestations cutanées de la fièvre typhoïde. Car, si l'on peut attribuer au « décubitus » certaines eschares, telles que les eschares fessières et talonnières, comment expliquer celles que nous avons vu apparaître chez notre malade ?

Notons également l'amyotrophie squelettique des deux membres inférieurs. Le rôle des lésions médullaires semble aujourd'hui indéniable, d'autres affections de la moelle épinière semblent le confirmer. Et nous croyons que cette amyotrophie n'est pas définitive, mais susceptible de disparaître à la guérison.

Deux autres signes sont venus confirmer l'atteinte spinale : l'abolition des réflexes et l'incontinence d'urine. Il est vrai que la première existe dans les paralysies périphériques, mais l'ensemble des symptômes nous fait penser qu'il s'agit bien ici d'une lésion médullaire.

CLASSIFICATION

Pour apporter plus de clarté à cette étude, nous donnerons une simple classification des myélites typhiques. Il est, en effet, classique de les diviser en :

1° Myélites aiguës ou confirmées que l'on subdivise depuis LEYDEN en :

a) myélites transverses;

b) myélites aiguës disséminées;

c) myélites ascendantes aiguës;

d) myélites abortives (M. STOUFF).

2° Myélites frustes ou subaiguës.

3° Myélites chroniques parmi lesquelles on distingue :

a) les myélites diffuses transverses;

b) les myélites diffuses hémi-transverses.

ETUDE DES SIGNES CLINIQUES

DEBUT

La date d'apparition des premiers signes d'une paraplégie au cours d'une fièvre typhoïde, pour certains auteurs tels que V. DE LAVERGNE et P. KISSEL, est tardive, survenant en général au décours de la maladie. D'autres, au contraire, comme J. LÉPINE, pensent que ces paraplégies font leur apparition en pleine période d'état. Il n'existe, en fait, aucune règle et certains auteurs — tel le Professeur RAYMOND — ont rapporté des cas de paraplégies survenant en pleine convalescence. Chez deux de ses malades, cet auteur a pu observer ces localisations médullaires aux trente-neuvième et soixantième jours de la maladie.

De même, s'il s'agit souvent d'une fièvre typhoïde grave, il n'y a là encore rien d'absolu. Il n'y a aucun rapport entre la gravité de la dothiénenterie et l'apparition des signes d'une myélite. Les complications médullaires peuvent aussi bien survenir au cours de formes d'allure la plus bénigne qu'au cours des formes graves, mortelles. Mais tous les typhiques graves ne sont point forcément atteints de myélite.

La marche des symptômes est parfois progressive. Tantôt elle est annoncée par une simple faiblesse, une parésie d'un ou des deux membres inférieurs; tantôt par des troubles trophiques de la peau, en particulier par des eschares fessières. Tantôt aussi, on voit appa-

raître des modifications des réflexes tendineux, un clonus des pieds ou un cutané plantaire se faisant en extension. D'autres fois, on observe chez le malade l'apparition de troubles sensitifs subjectifs : sensation de lourdeur, fourmillements dans les jambes et même parfois douleurs vives, localisées au niveau des reins, irradiant dans les membres inférieurs, « habituellement spontanées, réveillées ou exagérées par les mouvements qu'exécute le malade » (R. VOISIN et ATANASSIEVITCH). Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des paraplégies annoncées par des troubles sphinctériens comme ce fut le cas d'un des malades de LE CHUAN DANG.

Ces signes peuvent apparaître soit isolément, soit associés, mais on peut dans certains cas observer qu'ils ont d'emblée atteint le maximum de leur intensité alors que rien ne permettait de les prévoir. Tel fut le cas d'une autre malade de Monsieur le Docteur Julien HUBER dont nous donnerons un peu plus loin un résumé de l'observation.

Enfin certains auteurs comme R. VOISIN et ATANASSIEVITCH, H. ELIAS, M. SCHACHTER et I.-G. LEMLCHIS, pensent que les myélites typhiques s'observent plus souvent dans l'adolescence et chez l'adulte que dans l'enfance. Cependant, nous croyons comme GAUTHIER, que l'âge paraît jouer un rôle absolument négligeable.

PERIODE D'ETAT

La paraplégie s'installe souvent en vingt-quatre-quarante-huit heures et elle se caractérise par l'apparition de modifications des réflexes, de troubles sensitifs et s'accompagne souvent d'autres signes accessoires d'atteinte médullaire : des troubles sphinctériens et des troubles trophiques.

1° Modification des réflexes.

a) Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont la plupart du temps exagérés, vifs, polycynétiques. Cette constatation qui traduit une irritation médullaire que l'on rencontre dans la proportion de 7 sur 10 d'après Bernheim, avait déjà été signalée par Strumpell en 1879, par Petit-Clerc dans sa thèse l'année suivante et, ensuite, confirmée par Plujaud et Ballet. C'est ainsi que Bernheim a pu écrire en 1895 que la seule constatation de ce symptôme suffisait pour affirmer l'existence d'une lésion médullaire. Cette exagération des réflexes existe ordinairement des deux côtés, mais dans certains cas peut prédominer d'un côté, sans pour cela ôter la valeur qu'on doit lui attribuer. Par ailleurs, voici ce que rapporte Libert dans sa thèse en 1902 :

Dans 14 observations, les réflexes rotuliens étaient :

normaux	1 fois
diminués	1 fois
exagérés	8 fois
abolis	4 fois

et les réflexes achilléens étaient :

normaux	1 fois
diminués	1 fois
exagérés	4 fois
abolis	8 fois

« Cependant, ajoute-t-il, il semble y avoir une certaine corrélation entre les réflexes rotuliens et achilléens, car le plus souvent ils sont exagérés ou abolis tous les deux. » Cela est moins certain et, comme le prouve d'ailleurs ses observations, nous pensons que cette corrélation n'est pas si fréquente.

Il semble en tout cas bien établi, aujourd'hui, que l'exagération des réflexes tendineux si fréquente au cours des manifestations nerveuses d'une dothiénen-

térie, indique qu'il doit exister une atteinte médullaire et que ce symptôme n'est autre chose que la traduction clinique d'une irritation pyramidale.

« L'exagération des réflexes tendineux, écrivait STOUFF, constatée chez un malade au cours d'une maladie générale ou pendant la convalescence, constitue un symptôme d'une valeur considérable en faveur d'une détermination spinale de l'infection et, en pratique, il suffit à la diagnostiquer même si elle en est le signe unique, ce qui arrive rarement. »

Mais pour que cette exagération des réflexes tendineux ait toute sa valeur, il faut qu'on ait pu la voir apparaître chez le malade et disparaître ensuite, car les réflexes tendineux sont très variables selon les individus. La seule constatation de ceux-ci chez un malade que l'on ne connaît pas avant sa maladie, ne permet pas d'affirmer si l'exagération est normale ou pathologique.

Voici deux observations rapportées l'une par LIBERT dans sa thèse en 1902 et l'autre par LE CHUAN DANG dans sa thèse en 1936, toutes deux ayant présenté une exagération des réflexes rotuliens qui, chez la malade de LE CHUAN DANG, n'a duré que trois jours.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° II

(Observation HIRTZ, médecin de l'hôpital Laënnec)
In : thèse LIBERT, Paris, 1902

Paul J..., garçon boucher, seize ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : scarlatine l'année précédente.

Etat actuel : fièvre typhoïde, prostration, taches rosées, diarrhée, traces d'albumine.

22 *décembre.* — Pouls dépressible, lèvres et joues cyanosées; le malade somnole continuellement; on lui fait deux injections de strychnine, spartéine.

24 *décembre.* — Clonus des pieds, droit et gauche. Réflexes rotuliens exagérés. Pouls 116. On continue les injections spartéine, huile camphrée, strychnine jusqu'au 6 janvier. Incontinence d'urine; la trépidation épileptoïde persiste, les réflexes sont toujours exagérés.

16 *janvier.* — On fait marcher le malade; il marche comme un paraplégique spasmodique, en tricotant.

Le 30 *janvier,* le malade marche seul; son intelligence s'éveille; les réflexes sont toujours exagérés.

Le 13 *février,* le malade est guéri; il persiste encore une exagération des réflexes, le clonus persiste à gauche, la sensibilité est normale, la démarche aussi.

OBSERVATION N° III

In : thèse LE CUAN DANG, Paris, 1936

Le 3 juillet 1934, entre à l'hôpital général de Tours, salle 15 (clinique), dans le service du Professeur MERCIER, Mlle T..., âgée de dix-sept ans, domestique de ferme.

A son entrée, la malade accuse 40°2 de température. Le pouls est à 102. La jeune malade est prostrée; toutefois, elle a pu déclarer qu'avant son hospitalisation elle habitait dans un pays où il y a eu plusieurs cas de fièvre typhoïde.

L'examen physique montre un visage turgescent, des lèvres fuligineuses, une langue très chargée.

Le cœur et les poumons sont normaux.

L'abdomen, légèrement ballonné, est douloureux à la palpation dans la région iléo-cœcale où se perçoivent quelques gargouillements.

Le séro-diagnostic fait le 4 juillet donne une réaction négative au Para A et B, l'hémoculture est pourtant positive au bacille d'Eberth.

Le 9 juillet, six jours après son entrée à l'hôpital, la malade n'urine plus, alors que jusque-là la diurèse est tout à fait normale : la quantité d'urine émise journellement était de 1.200 g.

On constate l'existence d'un globe vésical et on est obligé de sonder la malade matin et soir.

Le 11, la malade peut uriner toute seule.

Le 12, l'examen neurologique révèle des réflexes rotuliens vifs, polycinétiques.

La recherche du clonus du pied est positive des deux côtés

Le 13, un nouveau signe apparaît : le signe de Babinski, bilatéral.

Le 14, la rétention d'urine réapparaît.

Le 15, tous les phénomènes nerveux : rétention d'urine, Babinski, exagération des réflexes, clonus disparaissent. Cette disparition va de pair avec une amélioration manifeste des signes

généraux : la fièvre descend à 38°5, la malade est moins prostrée, elle se sent mieux. Le taux de la diurèse passe de 800 g. à 1.500 g. par vingt-quatre heures.

Le 16, treize jours après le début de la maladie, la malade entre en convalescence et, le 17 août 1934, elle quitte l'hôpital.

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde normale, au cours de laquelle apparaissent des signes d'atteinte pyramidale consistant en :

1° rétention d'urine;
2° exagération des réflexes tendineux;
3° clonus du pied;
4° signe de Babinski.

La rétention d'urine apparaît le sixième jour du premier septenaire et dure trois jours.

L'exagération des réflexes tendineux apparaît le deuxième jour du deuxième septenaire et dure trois jours.

Le Babinski bilatéral apparaît à la fin du deuxième septenaire et dure deux jours.

Le clonus du pied bilatéral apparaît au commencement du deuxième septenaire et dure trois jours.

Tous ces signes ont évolué rapidement vers la guérison.

Cette paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux se voit au cours des formes frustes ou subaiguës des myélites typhiques. Par contre, dans le cas d'une atteinte profonde de la moelle, lorsque survient une myélite aiguë, c'est une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux que l'on voit apparaître. Mais ces réflexes peuvent parfois être exagérés au début pour disparaître par la suite. Tel fut le cas du malade de J. LÉPINE.

Cette abolition des réflexes tendineux soulève le diagnostic de névrites, complications nerveuses que l'on rencontre plus fréquemment que les myélites typhiques.

Cependant, les névrites donnent lieu à des paralysies douloureuses qui intéressent la plupart du temps un groupe musculaire bien circonscrit avec modification de la chronaxie. Il n'en reste pas moins vrai que le diagnostic différentiel est parfois assez délicat. Nous y reviendrons un peu plus loin.

OBSERVATION N° IV

(*Revue de Médecine*, 1903 :
Contribution à l'étude de la myélite typhique, par J. LÉPINE)

A..., dix-neuf ans, jardinier, né en Italie, entre le 26 octobre 1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Elisabeth, n° 3, dans le service du Professeur LÉPINE. Il est dans un état fébrile intense et présente un subdélirium léger qui rend incertain l'interrogatoire. On apprend, partie par lui, partie par ceux qui l'amènent, qu'il a été écroué il y a un mois environ pour vagabondage, à la maison d'arrêt de Saint-Paul. Il s'y trouve depuis lors, dans des conditions hygiéniques d'autant plus déplorables que, sans travail depuis quelque temps, il avait déjà souffert de privations.

Depuis une douzaine de jours, il serait mal à son aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours, il est vraiment malade. La fièvre a éclaté brusquement avec violence, et l'on a constaté à la prison une température oscillant entre 40° et 41°.

Il est dans un état typhique très prononcé, obnubilé, abattu, indifférent aux excitations, à peu près immobile. On remarque dès ce moment une paresse notable aux membres inférieurs.

Les signes physiques sont ceux d'une dothiénentérie. Le ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit un peu de gargouillement. La diarrhée persiste, elle est claire et jaunâtre. La rate est légèrement hypertrophiée; le pouls un peu dicrote. Les bruits du cœur sont un peu assourdis; les poumons présentent quelques râles diffus de bronchite.

La sensibilité au tact et à la piqûre est nettement exagérée, surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, surtout à droite; de ce côté il y a, de plus, une ébauche de trépidation plantaire. Réflexe de Babinski en extension.

La force musculaire est diminuée d'une manière générale aux quatre membres, mais surtout aux membres inférieurs, que le malade laisse en général inertes à la place où on les dépose sur le lit. Les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles, mais ils sont lents et présentent une ébauche d'incoordination.

Le malade n'accuse comme trouble subjectif de sensibilité qu'une céphalée frontale persistante. Les pupilles sont égales, mais paresseuses. Le subdélire persiste la soirée et la nuit. La température à l'entrée est de 40°9.

Le 27, l'état ne s'est pas sensiblement modifié. Le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais chaque fois il n'a pu marcher sans aide. Le dicrotisme a augmenté; la bronchite est marquée par des râles sibilants nombreux et intenses; le malade est pris par moments d'un tremblement généralisé. La diarrhée a augmenté; on a remarqué quelques gouttes de sang dans les selles. Le sérodiagnostic est incertain. M. Paul Courmont, agrégé, qui s'est chargé du malade, communique la note suivante : « Ebauche d'agglutination à 1 p. 10 et 1 p. 30, avec nombreux bacilles mobiles; certains sérums non typhiques peuvent donner ce degré d'agglutination. » Température maximum de la journée : 41°2; température minimum : 40°6. La température est prise régulièrement toutes les trois heures depuis l'entrée et le malade est mis au bain froid à 22°.

Le 28, même état. L'hypertrophie de la rate devient plus manifeste, le dicrotisme devient extrême, la diarrhée ne se modifie pas. Les bains n'abaissent la température qu'à 40° et 41°. La stupeur est plus marquée. Il n'y a plus de délire, et surtout pas de tendance à se lever. Le malade reste somnolent, dans le décubitus latéral droit. Les réflexes sont plus exagérés qu'à l'entrée,

la trépidation plantaire est nette aux deux membres inférieurs. Le pouls oscille depuis l'entrée entre 125 et 135; il est régulier. Même température. Urine albumineuse.

Le 29, on note que la parésie des membres inférieurs est plus complète. Même température.

Le 30, le malade est égaré, ne répond pas aux questions. La parésie est devenue de la paraplégie. Le malade remue à peine ses membres inférieurs sur le plan du lit, sans les en détacher jamais. Il n'y a pas trace de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. La sensibilité cutanée et musculaire est toujours exagérée. Les pupilles sont toujours paresseuses.

Le ventre est ballonné et douloureux. On y distingue pour la première fois quelques taches rosées lenticulaires. Même courbe thermique.

Les 31 octobre et 1er novembre, la température baisse, oscillant le premier de ces jours entre 40° et 39°, et le deuxième entre 39° et 38°. Le ventre est devenu plus douloureux encore; la diarrhée est mélangée de petites hémorragies intestinales. Les traits se grippent, le malade prend le faciès péritonéal, les sphincters se relâchent, le météorisme augmente, le pouls devient vide. On supprime les bains.

Le 2 novembre, le malade présente les mêmes signes de péritonite, avec prédominance de douleurs dans la fosse iliaque gauche, sur un espace large comme la paume de la main. Hoquet fréquent.

Nouveau séro-diagnostic. Même résultat; l'agglutination est pourtant un peu plus nette que la première fois. Les réflexes sont toujours exagérés, la paraplégie persiste. Le malade ne répond plus aux questions.

Le 3, même état. Le météorisme abdominal diminue un peu. La paraplégie est absolue. Les réflexes persistent, mais très diminués, sauf à droite, où ils sont encore un peu forts. Un peu de trépidation plantaire à droite. Mouvements et soubresauts tendineux involontaires dans les quatre membres.

On constate deux eschares commençantes, du diamètre d'une pièce de cinq francs, avec infiltration hémorragique à la péri-

phérie. L'une siège à la partie la plus saillante du sacrum, sur la ligne médiane, près du coccyx, l'autre plus à droite, un peu plus bas. La température est remontée depuis le 2 et oscille entre 39° et 40°.

Le 4, la température monte toujours et dépasse 40°. Le météorisme abdominal a diminué. La région de la fosse iliaque gauche est toujours très douloureuse à la palpation. On a une sensation d'empâtement comparable à celle que donne l'appendicite. Défense musculaire très prononcée.

La paraplégie est absolue et flasque. Les réflexes cutanés et tendineux ont disparu des deux côtés. La sensibilité est très diminuée aux membres inférieurs sous tous ses modes. L'état psychique est le même. Malgré les soins, les eschares augmentent un peu.

Le 5, on constate une ébauche de réflexe rotulien à droite, sans modification de la paraplégie, qui persiste avec relâchement des sphincters. Même courbe thermique. Disparition progressive des signes de péritonite. Le cœur faiblit, il y a du galop depuis trois jour, on a donné à plusieurs reprises de la digitaline et de l'ergotine. La diarrhée a persisté sans hémorragie importante. Dans la soirée du même jour, le malade est pris de sueurs profuses. Au même moment, on remarque au pied droit deux taches rouges qui se transformeront en phlyctènes pendant la nuit : l'une siège à la plante, l'autre au talon.

Le 6, hémorragie intestinale légère. Les réflexes rotuliens sont toujours complètement abolis. Le malade accuse des douleurs qu'il ne précise pas, dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Les membres supérieurs sont toujours faibles, mais sans parésie véritable. Le diaphragme fonctionne mal. Myosis interne. Température entre 39° et 40°.

Le 7, nouveau sérodiagnostic (M. Paul Courmont). Il est très positif, l'agglutination est extrêmement nette et rapide. L'obnubilation, constante les jours précédents, disparaît par moments. Il y a des périodes d'excitation d'une demi-heure à une heure, pendant lesquelles le malade s'agite, parle de se lever. Mais il ne remue pas les bras; la paraplégie demeure complète. Les

eschares n'augmentent pas. Le ventre est de moins en moins tendu. Le pouls est irrégulier et, par périodes, très ralenti (60-70). Les selles sont noirâtres, mais il n'y a pas eu à nouveau d'hémorragie importante.

Le 8, même état. La température s'abaisse à 38°5 à midi pour remonter à 40° à 3 heures du soir, et baisse ensuite, d'une manière lente et progressive.

Le 9, la nuit a été agitée, le malade se plaint continuellement et délire. A 9 heures du matin, la température s'est abaissée jusqu'à 38°. Elle remonte ensuite et atteint 40°6 à 3 heures du soir. Le pouls bat à 140.

Le 10, l'état général baisse encore, le malade reste immobile et semi-comateux. On constate à la base du poumon droit de la submatité et de gros râles sous-crépitants. Les membres inférieurs, les sphincters, les eschares sont dans le même état. Température oscillant entre 40° et 41° jusqu'à la mort, qui survient le 11 novembre, à 9 heures du matin.

OBSERVATION N° V

In : thèse LIBERT, Paris, 1902

M... Marie, quatorze ans, ouvrière. 12 janvier.

Le début remonte à trois semaines. Céphalalgies, vomissements. Epistaxis. Insomnie. Constipation opiniâtre. Anorexie, quelques vertiges surtout lorsque la malade s'asseoit sur son lit. S'est alitée, il y a quinze jours, sur les conseils de son médecin ordinaire qui l'a purgée.

Antécédents personnels : très nerveuse. A eu des crises hystériformes.

Antécédents héréditaires : néant.

La malade est abattue. Elle répond mal aux questions posées. Ventre souple, quelques taches rosées lenticulaires sur les seins. Langue saburrale, rôtie sur les bords. Foie gros. Cœur : souffle mésosystolique à la pointe. Rate grosse. Poumons : quelques râles sibilants à droite et en arrière. Température : 38°5. Pouls : 110.

Urines : urobiline.

16 janvier : boit bien; urines : 1.500 g.; langue humide; ventre souple. Toujours de la céphalalgie et de l'insomnie.

18 janvier : température : 37°3 matin; a dormi; urines : 1.500 g.; plus de diarrhée; langue belle.

22 janvier : commence sa convalescence.

25 janvier : réflexes rotuliens : abolis; réflexes achilléens : nuls; trépidation épileptoïde : nulle.

La trépidation épileptoïde ou clonus du pied, mentionnée pour la première fois en 1862 à la Salpêtrière par CHARCOT et VULPIAN, est aujourd'hui d'observation courante. On la retrouve encore fréquemment au cours des myélites typhiques et même souvent indépendamment de l'état des réflexes tendineux qui peuvent être normaux, affaiblis ou abolis. DE FLEURY, en 1884, avait déjà publié dans la *Revue de Médecine* des observations de dissociation des phénomènes du pied et du genou. Par la suite, en 1891, ALBOUZE dans sa thèse, insiste particulièrement sur la non concordance de ces deux symptômes. Chez 21 de ses malades (sur 100), il existait une dissociation très nette entre la trépidation épileptoïde et l'état des réflexes tendineux. M. RENARD, élève de BERNHEIM, tout en soutenant dans sa thèse en 1895 que l'association exagération du réflexe rotulien et trépidation épileptoïde était un phénomène courant, habituel, devait pourtant admettre que, dans un certain nombre de cas, ils pouvaient apparaître ou disparaître indépendamment l'un de l'autre. C'est ainsi qu'au cours de 10 observations, il devait constater que cette dissociation était très nette. Nous retrouvons encore 13 autres observations du même ordre dans la thèse de BEAUJEU qui conclut lui aussi, que si la trépidation épileptoïde coïncide fréquemment avec une exagération du réflexe rotulien, cette coexistence n'est pas absolue. Même constatation de la part

de LIBERT, STOUFF et LE CHUAN DANG qui ont rapporté bien d'autres cas.

Il ne fait plus de doute aujourd'hui que la constatation d'un clonus du pied, et parfois la coexistence d'un clonus du genou, sont des signes d'atteinte médullaire que l'on rencontre assez souvent au cours des myélites typhiques. C'est ce que M. STOUFF a appelé la trépidation spinale, terme que nous préférons à celui de trépidation épileptoïde. Enfin, elle peut exister indépendamment de l'état des réflexes tendineux.

OBSERVATION N° VI

(Observation de FLEURY, dans la *Revue de Médecine*, 1884)

D... Jean, vingt-sept ans. Examiné pour la première fois le 7 juillet 1883, au douzième jour d'une fièvre typhoïde. Les réflexes tendineux sont absolument abolis. Au 1er mai, on obtient par contre une trépidation accentuée, aussi bien à gauche qu'à droite; les oscillations sont indéfinies.

Pendant les trois jours suivants, même état des choses.

Le 11, l'intensité de la trépidation est moindre. Les trois ou quatre jours suivants, le phénomène varie d'intensité, sans que l'état du malade présente des modifications sensibles. Pendant la convalescence, la trépidation persiste, bien moindre pourtant qu'au début.

Durant tout le cours de la maladie, les réflexes rotuliens étaient abolis; ils l'étaient encore le jour où le malade a quitté l'hôpital.

OBSERVATION N° VII

(Observation de BERNHEIM, *Revue de Médecine*, 1912, p. 1-30)

Fièvre typhoïde — Trépidation spinale — Troubles de la marche

X..., âgée de vingt-six ans, fièvre typhoïde bénigne, sans manifestation nerveuse. On constate cinq à six trépidations réflexes

au pied gauche, trois à quatre moins intenses à droite. La malade se tient difficilement debout; elle ne peut marcher qu'en s'appuyant contre les lits, elle n'avance qu'avec précaution, en hésitant, lentement. De temps en temps, déviation à droite.

OBSERVATION N° VIII

(Observation de BERNHEIM, *Revue de Médecine*, 1912, p. 1-30)

Fièvre typhoïde bénigne — Trépidation spinale
Troubles d'équilibration pendant la marche

X..., âgée de seize ans. Fièvre typhoïde bénigne sans complications nerveuses.

Le trente-huitième jour, étant en défervescence, on constate trois à quatre trépidations du pied gauche, six à huit à droite. La malade marche avec précaution. De temps en temps, latéropulsion à droite. D'autres fois, titubation qui l'oblige à se tenir.

Le cinquantième jour : marche bien.

Un autre signe important que l'on rencontre souvent au cours des myélites typhiques est le signe de Babinski. « Il semble prouvé, en effet, écrivait A. VAN GEHUCHTEN, que le phénomène des orteils est lié intimement à la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux, que cette lésion se produise dans la partie encéphalique de ce faisceau (hémiplégie, monoplégie) ou dans sa partie spinale (paraplégie flasque ou spasmodique). Le phénomène des orteils semble donc se produire dans tous les états pathologiques du névraxe caractérisés par une exagération considérable des réflexes des membres inférieurs. Nous croyons qu'il doit donc prendre place à côté du phénomène du pied (clonus du pied), dont il partage complètement la valeur séméiologique. »

Nous savons, en effet aujourd'hui, que ce signe témoigne une altération anatomique ou fonctionnelle

du faisceau pyramidal. Il n'est donc pas étonnant de le voir apparaître au cours des myélites typhiques.

M. Léopold Lévi l'a constaté 10 fois sur 20 cas; il coexistait presque toujours (10 fois sur 20) avec l'exagération des réflexes rotuliens, et dans 10 cas où la trépidation épileptoïde a été également recherchée, celle-ci coexistait 5 fois. Cependant, dans 4 cas où la trépidation épileptoïde existait, il n'y avait pas de signe des orteils alors que, dans 5 autres cas, le signe de Babinski a existé sans trépidation spinale.

De son côté, M.-L. Payan rapporte le cas d'une jeune malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde avec manifestations névraxitiques diffuses, présenta le signe de Babinski qu'il rattache à des lésions médullaires.

L'existence du signe de Babinski augmente-t-elle la gravité de la maladie ? Nous ne le pensons pas. En effet, L. Lévi signale que tous les cas au cours desquels il a pu déceler ce signe, sont guéris, et que, par contre, des cas où il manquait, ont été mortels. Voici également une observation de Le Chuan Dang sur une malade qui a présenté, au cours d'une fièvre typhoïde, une rétention d'urine, un Babinski bilatéral et un clonus du pied.

OBSERVATION N° IX

In : thèse Le Chuan Dang, Paris, 1936

Le 27 juillet 1933, entre à l'hôpital général de Tours, salle 15, lit n° 12, dans le service du Professeur Mercier, Mme P..., cultivatrice, âgée de vingt-deux ans, présentant tous les symptômes d'une dothiénentérie qui aurait débuté avec ses caractères habituels une semaine avant son hospitalisation, c'est-à-dire le 20 juillet 1933.

A son entrée, la malade est dans un état typhique assez prononcé. Elle a 39°8 de température. Elle se prête bien pour-

tant à notre interrogatoire et déclare qu'un de ses frères est mort, il y a trois mois, de la fièvre typhoïde.

L'examen physique montre un faciès cyanosé, la langue très chargée, le ventre ballonné, légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite où se perçoit un peu de gargouillement. Le cœur est normal. La tension au Vaquez donne 13-8. Le pouls est à 96.

Les poumons présentent des râles de bronchite aux deux bases.

Le foie est un peu gros, la rate légèrement hypertrophiée.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Les examens du laboratoire montrent un séro-diagnostic négatif au bacille d'Eberth, cependant que l'hémoculture est positive à l'Eberth au 1/300e.

Des traces d'albumine dans les urines dont la quantité émise journellement est normale.

La fièvre tombe à 39° les 28, 29, 30 et 31 juillet, pour remonter à 40° le 1er août et 40°4 le 2 août. Le 1er et le 2 août, la malade est dans l'impossibilité d'uriner, et on constate l'existence d'un globe vésical; on est obligé de la sonder matin et soir.

L'examen neurologique révèle un signe de Babinski bilatéral (réflexe cutané plantaire en extension), en même temps qu'un autre phénomène, le clonus du pied des deux côtés.

Les deux signes, Babinski et clonus du pied, persistent quatre jours. La rétention d'urine dure jusqu'au 8 août. Pendant toute cette période, il n'existe aucun trouble moteur, aucun trouble de la sensibilité.

La température se maintient dans les environs de 39°8 le soir et 39° le matin pendant encore une semaine jusqu'au 16 août. L'état de la malade s'améliore progressivement ensuite et elle sort de l'hôpital le 30 octobre 1934.

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde légère au cours de laquelle apparaissent au deuxième septenaire des signes d'atteinte pyramidale consistant en :

1° rétention d'urine;

2° signe de Babinski bilatéral;

3° clonus du pied.

Signes qui ont duré huit jours pour la rétention d'urine, quatre jours pour le Babinski et le clonus du pied, et qui ont évolué rapidement vers la guérison.

2° Les troubles sensitifs.

Inconstants mais très fréquents, les troubles sensitifs se voient sous toutes leurs formes au cours des paraplégies par myélites typhiques. Mais, tandis que les troubles subjectifs se rencontrent ordinairement au cours des myélites subaiguës et frustes, les troubles objectifs se voient au cours des formes aiguës.

Les troubles subjectifs consistent en de vives douleurs, localisées souvent d'abord au niveau de la région lombaire pour irradier par la suite aux membres inférieurs. Rarement continues, elles affectent souvent le caractère fulgurant que l'on rencontre dans le tabès. Spontanées dans bien des cas, elles sont cependant souvent réveillées ou exagérées par les mouvements qu'exécute le malade. D'autres fois, le malade n'accuse que des fourmillements dans les membres (surtout à leurs extrémités au niveau des orteils), des crampes ou encore des sensations de lourdeur dans les jambes.

Quant aux troubles objectifs, ils sont tantôt constitués par une diminution de la sensibilité ou même par l'anesthésie comme ce fut le cas du malade de L. Lépine. Par contre, Schiff (*Deut. Arch. für Klin. Med.*, 1899) rapporte le cas d'un de ses malades qui présenta une hyperesthésie au cours d'une myélite typhique avec paralysie des quatre membres.

D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, on voit apparaître des troubles de la sensibilité superficielle. C'est ainsi que J. Lépine a noté chez son malade une

exagération de la sensibilité au tact et à la douleur, tandis que RAYMOND (*Revue de Médecine,* 1885) a constaté une diminution de la sensibilité tactile.

OBSERVATION N° X

(Observation de R. VOISIN et MILHIT, *Progrès Médical,* 1909 et thèse d'ATANASSIEVITCH, Paris, 1909)

Il s'agit d'un garçon de dix ans, entré le 18 janvier 1909, salle Bouchat, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde incontestable, mais bénigne, température ne dépassant pas 39°. Cet enfant accusait des douleurs au niveau des membres inférieurs et les parents, craignant une méningite, s'étaient décidés à l'amener à l'hôpital.

Rien de particulier dans ses antécédents : on ne relevait aucune tare familiale ou acquise. Aucun symptôme de tuberculose, d'ailleurs l'intra-dermo-réaction à la tuberculine fut négative.

Le petit malade est au douzième jour de sa dothiénentérie; taches rosées lenticulaires, phénomènes abdominaux modérés, séro-diagnostic positif. Mais ce qui frappe l'observateur, c'est l'existence d'une raideur assez marquée des membres inférieurs, d'un véritable état de contracture. Cette raideur ne se retrouve pas au niveau de la nuque; l'on ne constate aucun trouble oculaire, aucune manifestation du rythme respiratoire, ni de la circulation pouvant faire penser à une méningite.

Les membres inférieurs, raides, sont le siège de douleurs survenant par crises, assez analogues aux douleurs fulgurantes; ces douleurs, spontanées le plus souvent, sont provoquées cependant par certains mouvements que l'on imprime aux membres, dans la recherche du signe de Kernig par exemple; mais la pression des troncs nerveux et des masses musculaires n'est aucunement douloureuse. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très nettement exagérés, tant au niveau du genou que du tendon d'Achille. La trépidation épileptoïde s'observe très nettement, et d'une manière constante, aux deux membres.

Le réflexe de Babinski, par contre, se fait nettement en flexion des deux côtés. La sensibilité, sous ses différents modes, est intacte.

La marche est très difficile, un peu ébrieuse, mais l'enfant est affaibli par sa maladie; il peut faire cependant quelques pas, et l'on est frappé du caractère spasmodique de cette démarche : les jambes sont raides, restent écartées, la pointe du pied touche le sol avant le talon.

Les sphincters, les membres supérieurs, la face sont absolument intacts.

Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, donne issue à un liquide clair, s'écoulant sans hypertension, absolument normal, ne contenant ni élément cellulaire, ni albumine en quantité anormale.

Dès le lendemain de la ponction, l'élément douleur s'est considérablement atténué, mais les autres symptômes persistent, contracture, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde. La raideur s'atténue les jours suivants et disparaît vers le 10 février. On note de même le retour progressif à l'état normal des réflexes rotuliens, la disparition du caractère spasmodique de la démarche. Mais l'exagération des réflexes achilléens et la trépidation épileptoïde se maintiennent jusque vers la fin de février.

Cependant, la fièvre typhoïde a eu un cours des plus bénins, la température, qui atteignait 39° à l'entrée, a baissé progressivement et, dès le 25 janvier, l'enfant est complètement apyrétique.

Le malade quitte le service à la fin de février, on ne constate plus alors ni modification des réflexes, ni trépidation spinale. La démarche peut être considérée comme normale : il reste tout au plus une légère indécision dans le jeu des mouvements aux commandements.

L'enfant a augmenté de poids; ses membres se sont à nouveau développés. Il paraît totalement guéri, néanmoins l'examen électrique pratiqué le 9 mars indique encore une modification de la contractibilité musculaire, se traduisant par de l'exagération de la contractibilité faradique, avec un état normal de la contractibilté galvanique.

OBSERVATION N° XI

In : thèse d'agrégation de LANDOUZY, Paris, 1880

Fièvre typhoïde simple

Dans la convalescence, paralysie de courte durée — Guérison

Elisabeth C..., quinze ans, non encore réglée. Constitution robuste. Un soir, après le repas, douleur à la gorge, sentiment de strangulation, et sensation d'un corps étranger comprimant la trachée. Quelque temps après (30 juillet), subitement, en voulant se lever, s'aperçut que le mouvement des extrémités inférieures était aboli. Sensation de constriction à l'épigastre. Douleurs spinales à la région dorsale. Fourmillements dans les membres inférieurs et la ceinture pelvienne jusqu'à l'ombilic. Vessie et rectum paralysés.

Traitement : saignée. Sangsues à la vulve. Ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale. Amélioration graduelle. A partir du 8 août, les forces reparaissent. Le 29, la malade sort guérie. La myélite a duré un mois.

Mais un diagnostic différentiel se pose souvent en présence de ces troubles sensitifs. C'est celui des névrites typhiques. En effet, les lésions périphériques donnent lieu à des paralysies douloureuses également, avec généralement abolition des réflexes tendineux, de sorte que devant ces paraplégies flasques, on hésite sur le siège de la lésion. Mais comme nous l'avons dit à propos de l'abolition des réflexes tendineux, les paralysies névritiques sont en général circonscrites, intéressant un groupe musculaire bien défini et s'accompagnent d'une augmentation de la chronaxie des nerfs atteints. De plus, la pression le long des troncs nerveux et des masses musculaires réveille des douleurs. Mais lorsque l'on se trouve en présence de paralysies intéressant les deux membres inférieurs, on peut se demander également s'il ne s'agit pas plutôt de médullo-névrites.

Cette importante question a donné lieu à de très intéressantes études et, depuis quelques années, plusieurs auteurs l'ont reprise, à savoir la coexistence de lésions médullo-névritiques. En effet, comme l'ont fait très justement remarquer V. DE LAVERGNE et P. KISSEL, on voit de nombreux cas de névrites ou polynévrites post-typhiques s'accompagner de signes médullaires. Si l'on compare les observations publiées par ACHARD à celles de ces auteurs, on est frappé par leur similitude : la coexistence des signes médullaires et névritiques. Mais, tandis que ACHARD s'en tient au diagnostic d'association, V. DE LAVERGNE et P. KISSEL se demandent s'il n'est pas préférable de tout ramener à une lésion unique, intéressant faisceaux pyramidaux, cordons latéraux et substance grise. Voici l'observation qu'ils ont publiée dans la *Presse Médicale* du 22 janvier 1930.

OBSERVATION N° XII

(V. DE LAVERGNE et P. KISSEL,
Presse Médicale, 22 janvier 1930, n° 7, p. 97)

Ce jeune homme terminait une infection para-typhique B d'évolution régulière. Il avait présenté, au cours de sa maladie, des réflexes tendineux vifs et du clonus du pied. Au moment où il se lève pour la première fois, sa démarche est hésitante : il talonne légèrement et marche, des deux côtés, sur le bord externe du pied, en varus. Quand on le fait asseoir sur son lit, les jambes pendantes, ses pieds tombent, cyanosés et refroidis. Pas de troubles appréciables de la sensibilité superficielle; mais il en existe de la sensibilité profonde et le signe de Romberg est net. Aucun trouble sphinctérien. Les membres supérieurs sont intacts. L'examen électrique décèle une diminution importante des réactions aux courants galvanique et faradique, avec élévation du seuil, dans le domaine du sciatique poplité externe des deux côtés. Le L.C.R. était d'une composition cyto-chimique normale.

« Un tel exemple de signes, écrivaient-ils, lors d'un examen à la vérité incomplet, pourrait faire admettre le diagnostic de polynévrite, de paralysie bilatérale du sciatique poplité externe, forme très commune des paralysies post-typhiques. Et pourtant, les réflexes tendineux, loin d'être abolis, étaient vifs et polycinétiques; à la moindre provocation se déclenche un clonus indéfini du pied ou de la rotule, à gauche; plus bref, mais net cependant, à droite. Il n'y avait pas de signe de Babinski à droite mais, à gauche, le réflexe cutané plantaire se faisait indifféremment en extension ou en flexion. De plus, en complétant l'examen, on constatait que les troubles moteurs n'intéressaient pas seulement les muscles innervés par le sciatique poplité externe, mais quelques autres branches du sciatique; une amyotrophie survenue ultérieurement, et intéressant les muscles des mollets et des cuisses (surtout à gauche), en apporta une nouvelle preuve. Enfin, l'absence de steppage due à l'intégrité du jambier antérieur montrait qu'il existait une dissociation de la paralysie survenue dans le domaine du sciatique poplité externe. »

« Il existait donc, dans ce cas, une coexistence de signes de névrite et de signes médullaires. Une interprétation possible est que l'ensemble des symptômes soit le résultat d'une double atteinte simultanée de la moelle et des nerfs. Mais, comme les signes attribuables à la névrite peuvent aussi relever d'une lésion de poliomyélite intéressant les cornes antérieures, n'est-il pas préférable de tout ramener à une lésion unique, intéressant faisceau pyramidaux, cordons latéraux et substance grise ? »

Mais pourquoi ramener tous ces signes à une lésion unique ? N'est-il pas plus logique d'admettre la possibilité d'une atteinte simultanée de la moelle et des nerfs ? D'ailleurs, V. DE LAVERGNE et KISSEL ne sont pas catégoriques.

En effet, d'après ces auteurs, « dans le vaste groupe

un peu confus aussi des paralysies typhiques ou post-typhiques, les cas relevant d'une myélite avérée sont le plus petit nombre » et, sont « très rares également les paralysies attribuables à une lésion périphérique indiscutable ».

N'est-ce pas dire après tout que le diagnostic du siège de la lésion est fort délicat et que la coexistence de lésions médullaires et névritiques est une autre éventualité que l'on peut rencontrer au cours de la fièvre typhoïde ? Bien d'autres auteurs ont publié ces cas d'association de lésions et, parmi eux, citons CHANTEMESSE (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1913), RAUZIER et ROGER (*Soc. Méd. Montpellier,* 1918) et CESTAN (CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE : *Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1918).

Or comme les troubles sensitifs existent souvent au cours des névrites et polynévrites typhiques, le diagnostic s'avère parfois difficile. Cependant, on y arrive le plus souvent par l'examen électrique des muscles et des nerfs qui, en cas de lésions périphériques, révèle souvent une augmentation du seuil de la chronaxie.

3° LES TROUBLES TROPHIQUES.

Nous avons vu qu'au cours de sa typhoïde notre malade avait présenté une amyotrophie considérable, squelettique aux membres inférieurs et, qu'en même temps, nous avons vu apparaître une large eschare fessière et, à la face dorsale des pieds, des ecchymoses qui ont pris par la suite un aspect d'eschares sèches.

En réalité, ces troubles trophiques ne sont pas rares au cours des paralysies typhiques et, en premier lieu, les eschares fessières. Ils ne sont que brièvement signalés dans la plupart des ouvrages et, pourtant, nous les retrouvons à côté des autres phénomènes paraplégiques dans plusieurs observations, notamment dans celles de LANDOUZY et de RAYMOND par exemple. D'ail-

leurs, ce n'est pas seulement au cours de la fièvre typhoïde qu'on peut les observer, mais également dans d'autres affections médullaires.

Les troubles que l'on rencontre le plus souvent consistent en des phénomènes cutanés. Les membres deviennent froids, se cyanosent, s'infiltrent; la peau, au niveau des points de décubitus, s'entame, il se forme des plaques érythémateuses qui se transformeront parfois (avec une rapidité surprenante que l'on ne rencontre dans aucune autre infection), en quelques heures ou bien en quelques jours, en ecchymoses puis en eschares. Celles-ci s'étendent vite en largeur et en profondeur, pouvant atteindre les os, en ce qui concerne les eschares fssières, et aboutir, parfois, à des lésions osseuses et même ouvrir le canal rachidien dans lequel on a vu le pus pénétrer.

Une remarque s'impose ici : sont-ce des eschares du décubitus ou devons-nous l'attribuer à une lésion médullaire ou encéphalique ? Voici ce qu'écrivait Ch. ACHARD dans son livre sur « Les maladies typhoïdes » en 1929 : « On peut, d'ailleurs, soupçonner l'état du système nerveux de jouer un rôle dans le développement de certaines eschares au cours des maladies typhoïdes. » Et DELON, en 1916, avait déjà fait remarquer que « ces accidents, les eschares, apparaissent parfois avec une rapidité extrême et atteignent un développement qui ne s'observe dans aucune autre affection médullaire ». Il semble donc que, pour ce dernier auteur, on doive bien attribuer ces lésions à une atteinte de la moelle épinière. En ce qui concerne notre petit malade, nous avons vu apparaître, non seulement une large eschare fessière, mais également deux autres eschares sèches à la face dorsale des deux pieds. Voici, par ailleurs, le résumé d'une autre observation de Monsieur le Docteur Julien HUBER :

OBSERVATION N° XIII (*résumée*)

C'est le cas d'une jeune femme de vingt-cinq ans environ qui a été hospitalisée, il y a une douzaine d'années, à l'hôpital Notre-Dame-du-Perpétuel-Secours à Levallois et qui, au cours d'une fièvre typhoïde à bacille d'Eberth, a présenté une large eschare sacrée ayant évolué en trois à quatre jours à la manière d'un « décubitus acutus », large eschare mesurant plus de 15 cm. en hauteur et en largeur; et, en profondeur, ayant détruit les tissus jusqu'au plan ostéo-ligamenteux.

En même temps, l'impotence des membres inférieurs était complète; l'amyotrophie rapide, presque squelettique. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient totalement abolis. Les sphincters étaient incontinents.

Rapidement les orteils se sont mis en « griffe » avec extension du pied sur la jambe.

Contrairement aux craintes que cet état avait engendrées, l'eschare traitée par le Dakin s'est nettoyée, a pris une teinte propre et bourgeonnante, aboutissant à une large cicatrice déformée sur les bords, adhérente aux plans profonds.

L'impotence a été beaucoup plus longue. La convalescence a duré plusieurs mois, mais la malade a récupéré complètement la motilité et la réflectivité, sans conserver de déformations ultérieures des pieds et des orteils. Elle avait été mise dès que possible en position correcte de redressement et traitée par le massage et la mobilisation.

Il ne semble pas douteux qu'il se soit agi d'une myélite. L'installation a paru être d'emblée; la torpeur était modérée, correspondant à celle d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne.

Notons que la guérison de l'eschare fessière est survenue avec la disparition des signes paraplégiques et que les signes encéphaliques étaient modérés. Il apparaît donc que l'on peut rattacher cette eschare à

une lésion médullaire, à une myélite apparue au cours d'une fièvre typhoïde banale. C'est là un point qui mérite d'être retenu, car il semble bien que, dans certains cas, les lésions médullaires ne sont pas étrangères à ces eschares.

Nous avons été également frappés par l'action tout à fait remarquable du Dakin sur cette eschare. Habituellement, en effet, toute thérapeutique classique s'est montrée jusqu'ici inefficace, ou presque, y compris la sulfamidothérapie dans le traitement des eschares de la fièvre typhoïde. Reste la pénicilline. Mais nous avons vu que notre jeune malade avait reçu 500.000 unités de pénicilline par jour pendant une semaine et que cela n'avait pas empêché l'eschare de persister jusqu'à la mort. Cependant, R. Cattan, A. Carcos et H. Cohen ont communiqué au cours de la séance du 2 février 1945 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, deux cas d'eschares typhiques guéries par la pénicilline par voie intramusculaire et en pansements locaux, bien que chez l'un de ces malades les signes encéphaliques fussent intenses. Il semble ainsi que la pénicillinothérapie nous offre aujourd'hui un moyen efficace dans le traitement des eschares pouvant apparaître au cours de la dothiénentérie, alors que jusqu'ici elles se sont révélées rebelles la plupart du temps à toute thérapeutique.

L'amyotrophie est encore un autre signe important que l'on peut observer au cours des myélites typhiques. On assiste parfois à de véritables fontes musculaires, comme ce fut le cas de nos deux malades. Et si l'on éprouve quelques scrupules à parler d'atteinte médullaire dans le cas des eschares, il semble que cela ne fasse plus de doute aujourd'hui en ce qui concerne l'amyotrophie. C'est vrai également pour bien d'autres affections de la moelle épinière, aussi ne faut-il pas s'étonner que l'atteinte des cellules des cornes antérieures au cours de la fièvre typhoïde puisse produire

cette amyotrophie. Enfin, il semble que celle-ci soit plus fréquente au cours des myélites confirmées qu'au cours des myélites frustes. En tout cas, quand elle existe, les muscles sont susceptibles de récupérer toute leur intégrité.

4° Les troubles sphinctériens.

Nous ne pouvons passer sous silence ce signe si fréquent que l'on observe au cours des myélites typhiques. Le Chuan Dang avait déjà insisté sur la grande fréquence de la rétention d'urine qu'il a pu constater chez 6 (sur 77) de ses malades qui avaient présenté des signes de myélites frustes. Par contre, R. Voisin et Atanassievitch, s'ils admettent que les sphincters sont le plus souvent relâchés au cours des myélites confirmées, pensent que les troubles sphinctériens n'existent pas le plus souvent et sont esquissés seulement au cours des formes frustes.

Il est incontestable aujourd'hui que les troubles sphinctériens constituent un signe très important de myélite. Leur constatation au cours d'une dothiénentérie revêt une très grande importance, car souvent ils sont les premiers à apparaître. Et, parmi les myélites frustes, il existe un grand nombre de cas dans lesquels l'altération médullaire se traduit uniquement par des symptômes légers qui, non recherchés, pourraient passer inaperçus.

La rétention d'urine est parfois si intense que l'on est obligé de sonder le malade plusieurs fois par jour. D'autres fois, au contraire, les troubles sphinctériens se manifestent par de l'incontinence.

Le sphincter anal est également parfois atteint. On observe alors soit une incontinence, soit une constipation opiniâtre qu'il ne faut pas confondre avec celle que l'on peut voir apparaître au cours d'une fièvre typhoïde banale.

En résumé, les troubles sphinctériens sont fréquents au cours de la dothiénentérie, et leur constatation est un signe de la certitude d'une atteinte médullaire. Et citons, pour terminer, ce qu'écrivait RAYMOND en 1885 : « Quand les troubles de la sensibilité ne jouent qu'un rôle effacé, quand d'emblée la paralysie motrice frappe tout un membre ou les deux membres inférieurs, quand l'atrophie se montre d'une façon précoce, qu'elle paraît irréparable, quand il s'y associe des troubles de la miction et de la défécation, des troubles trophiques cutanés et notamment des ulcérations de décubitus, toutes les présomptions sont en faveur d'une myélite. »

CONCLUSION

Il ressort de notre étude :

1° que les paraplégies médullaires de la fièvre typhoïde se caractérisent par :

— des troubles des réflexes tendineux qui sont abolis dans les paraplégies confirmées et exagérés dans les formes frustes et subaiguës;

— la trépidation spinale fréquente au cours des paraplégies frustes;

— le signe de Babinski bilatéral, mais moins fréquent que la trépidation;

— des troubles sensitifs subjectifs et objectifs, inconstants;

2° que des troubles trophiques et des troubles sphinctériens accompagnent souvent ces signes paraplégiques.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LELONG

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Les maladies typhoïdes.

— Paralysies typhoïdiques. (*Le Bulletin Médical*, 20 octobre 1934 et 3 novembre 1934.)

ATANASSIEVITCH. — La myélite typhique aiguë. (*Thèse de Paris*, 1909.)

BEAUJEU. — De la dissociation du réflexe rotulien et de la trépidation plantaire dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Nancy*, 1895.)

BERNHEIM. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. (*II*e *Congrès de Médecine Interne*, Bordeaux, 1895.)

— Phénomène du pied et du genou. (*XIII*e *Congrès Intern. de Médecine*, Paris, 1900, Sect. de Neurol.)

— Sur les évolutions cliniques diverses des myélites toxi-infectieuses. (*Revue de Médecine*, XXXII, 1932.)

CATTAN (R. CATTAN, A. CARCOS et H. COHEN). — (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1945, séance du 2 février 1945.)

CHANTEMESSE. — (*Congrès d'Hygiène de Madrid.*)

DELON. — Les myélites d'origine éberthienne. (*Thèse de Montpellier*, 1915.)

DUFOURT et FROMENT. — Complications et séquelles nerveuses de la F.F. dans l'épidémie de Lyon (1929-1930). (*Presse Méd.*, 1er avril 1934.)

ELIAS (ELIAS, SCHACHTER, LEMBIS). — Contribution à l'étude clinique des complications nerveuses dans la fièvre typhoïde des enfants. (*Rev. Française de Pédiat.*, t. 10, n° 5, 1934.)

ETIENNE. — Les paralysies diffuses dans la fièvre typhoïde. (*Revue Méd. de l'Est*, août 1898.)

FRITZ. — Etude clinique sur divers symptômes spinaux. Observation dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1862.)

GAUTHIER. — Contribution à l'étude de la myélite typhique survenant au cours de la fièvre typhoïde et en particulier de la myélite métatyphoïdique. (*Thèse de Paris*, 1913.)

GILBERT et BALLET. — Note sur l'état de la réflectivité spinale dans la fièvre typhoïde. (*Progrès Médical*, 1881.)

GRASSET. — (*Rapport au IIe Congrès de Méd. Int.*, Bordeaux, 1895.)

HUBER. — Observations.

KUMMEL. — (*Zeit. f. Klin. Med.*, 1881.)

LANDOUZY. — Les paralysies dans les maladies aiguës. (*Thèse d'Agrégation de Paris*, 1870.)

GUBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents. 1860.

DE LAVERGNE et KISSEL. — La moelle épinière dans la fièvre typhoïde. (*Presse Médicale*, 20 janvier 1930.)

LEBON. — Contribution à l'étude des myélites infectieuses. (*Thèse de Paris*, 1896.)

LIBERT. — Des réflexes dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1902.)

LÉPINE. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. (*Rev. de Méd.*, 1903.)

LE CHUAN DANG. — Contribution à l'étude de certaines formes particulières des myélites dues à la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1936.)

LÉVI. — Signe de Babinski dans la fièvre typhoïde. (*Soc. de Neurol.*, 8 novembre 1900; *Rev. Neurol.*, 1900, p. 997.)

LÉVY (E. LÉVY et R. MANTE). — Sur un cas de myélite après une fièvre typhoïde. (*Documentaire Méd.*, n° 20, décembre 1936.)

MARINESCO. — Les myélites aiguës. (*Rapport au XIII^e Congrès Interne de Méd.*, Paris, 1900.)

MARIE. — Sclérose en plaque et maladies infectieuses.

PAROT. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. (*Thèse de Lyon*, 1903.)

PITRES et VAILLARD. — (*Revue de Médecine*, 1885.)

PLUIJAUD. — Etude des réflexes tendineux dans la fièvre typhoïde.

RAYMOND. — Deux cas de myélite ascendante observés pendant la convalescence de la dothiénentérie. (*Rev. de Méd.*, 1885.)

RENARD. — De l'exagération des réflexes tendineux du pied et du genou dans la fièvre typhoïde. (*Thèse de Nancy*, 1895.)

SEDEL. — Coup d'œil sur les complications nerveuses de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Paris*, 1935.)

STOUFF. — Contribution à l'étude et à la pathogénie des évolutions cliniques diverses des myélites. (*Thèse de Nancy*, 1908.)

STRUMPELL. — Zur Kenntnis der Schnereflexe. (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 1879.)

VINCENT. — (*Archives de Médecine Expérimentale,* 1893.)

VOINOT. — Recherches anatomo-pathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. (*Thèse de Nancy,* 1897.)

VOISIN (VOISIN et ATANASSIEVITCH). — La myélite typhique aiguë. (*Gazette des Hôpitaux,* 1910.)

VOISIN (VOISIN et MILHIT). — Myélite fruste au cours de la fièvre typhoïde. (*Progrès Médical,* 1909.)

SCHIFF. — Myeliteshoemorragica acutissima transversalis bei typhus abdominalis. (*Deut. Arch. f. Klin. Med.,* 1900.)

R. FOULON, IMPRIMEUR, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^